Zwei Fälle von Aortenaneurysma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hugo Bottstein,
appr. Arzt aus Hamburg.

München 1898.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Zwei Fälle von Aortenaneurysma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

k. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hugo Bottstein,
appr. Arzt aus Hamburg.

München 1898.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Meinen teuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0138

Die Diagnose auf ein Aneurysma der Aorta ist verhältnismässig leicht zu stellen, wenn dasselbe an der Oberfläche des Körpers gelegen ist und nach aussen hervorragt. Wenn dasselbe nicht vorliegt, wie in den beiden näher zu beschreibenden Fällen, handelt es sich immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, auch wenn alle charakteristischen Symptome vorhanden sind. Bei dem einen Kranken hat die Sektion thatsächlich die schon im Leben mit ziemlicher Bestimmtheit ausgesprochene Diagnose bestätigt. Der zweite Patient entzog sich leider nach kurzer Zeit der Untersuchung, doch konnte auch hier das Aneurysma ziemlich sicher diagnostiziert werden.

Der Verlauf der beiden Fälle war folgender.

I.

T. G., 55 Jahre alt, Jäger, gibt an, niemals krank gewesen zu sein bis vor 2 Jahren, wo sich bedeutende Atemnot einstellte. Patient hat nach den Jagden die Hirsche von den Bergen heruntergetragen und will dabei vor 2 Jahren gefallen sein und einen Schmerz entlang des Rückgrats verspürt haben. Häufig klagt er auch ausser seiner Atemnot über Beschwerden beim Schlucken, indem Flüssigkeiten nicht unbehindert hinuntergehen.

Der Vater des Patienten ist am Schlag gestorben, die Mutter an Leberleiden. Auch eine Schwester hat

der Schlag getroffen. Die übrigen Geschwister sind gesund. Infektion wird ausdrücklich negiert.

Objektiver Befund.

Kräftiger Körperbau, Temperatur afebril. Puls kräftig, celer, 96. Respiration dyspnoisch, 42. Arterie rollbar. B. D. 110.

Thorax gut gewölbt, lang, Lungenränder sehr tief stehend, rechts vorn am oberen Rand der 7. Rippe, schlecht verschieblich. Atemgeräusch vesikulär, Schall sonor, Husten nicht vorhanden.

Herz: Der obere Teil des Sternums gibt gedämpften Schall, welcher sich auch seitlich rechts und links etwa 1 Querfinger breit erstreckt. Herzdämpfung beginnt oben am oberen Rand der 3. Rippe. Spitzenstoss zwischen der 7. und 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie deutlich sichtbar. An der Spitze ein leises systolisches und diastolisches Geräusch. Letzteres wird am deutlichsten an der Auskultationsstelle der Aortenklappen; auch hier ist noch ein leichtes systolisches Geräusch zu hören. Nach rechts hin ist das Herz von Lunge überlagert. Pulsation neben dem Sternum nicht fühlbar.

Digestionsapparat: Appetit und Stuhl gehörig. Patient gibt an, dass er beim Schlucken von Flüssigkeiten bemerkt, dass dieselben nicht ungehindert hinuntergehen, sondern hie und da eine Zeit lang in der Speiseröhre auf- und absteigen.

Leber nicht deutlich vergrössert.

Milz: 17:8,5.

Genitalsystem: Penis und Scrotum stark odematös, ebenso bedeutendes Oedem der unteren Extremitäten.

Nervensystem: ohne Befund.

Harn: E. K. Z. Sediment: spärlich hyaline Cylinder.

Klinische Diagnose:

Insufficientia valv. Aortae infolge von Arteriosclerose — Aneurysma arcus Aortae — Hämorrhagischer Infarkt der Lunge.

Befund vom 10. XI. bis 30. XI.

Temperatur durchschnittlich 36.5.

Puls zwischen 84 und 106.

Respiration 24—36.

Harn: zuerst $\frac{740}{1012}$, dann $\frac{260}{1026}$, schliesslich $\frac{400}{1027}$. E = 1,0‰.

10. XI. Digitalis. B. D. 110.

13. XI. Sputum häufig hämorrhagisch (hämorrh. Infarkt der Lunge?)

14. XI. Kal. jodat. 10,0:300,0.

15. XI. Laryngoskopischer Befund: Leichte Rötung der ary-epiglottischen Falten. Die Stimmbänder schliessen bei Phonation vollständig.

17. XI. Rechts hinten in der Mitte der Scapula beginnt leichte Abschwächung des Schalles. Die Auskultation ergibt feuchtes Rasseln. Patient klagt über Schmerzen in der rechten unteren Thoraxhälfte.

19. XI. Klinisch vorgestellt.

Puls gespannt, schleudernd, nicht unerheblich beschleunigt, stark schwirrende Arterienwände. Respiration ebenfalls beschleunigt. Die prall gefüllte Vena jugularis ext. wird durch die Carotis miterschüttert,

sinkt bei der Inspiration ein. Starker Hydrops der unteren Extremitäten und des Scrotums.

Herz: Starke linksseitige Vergrösserung. Breiter, hebender Herzchoc. Spitzenstoss in der Axillarlinie des 7. Interkostalraumes, hat die Breite von 6 cm.

Die Leberdämpfung geht fast bis an den Nabel. Die Lebergegend stark resistent, der untere Rand gut palpabel.

Milz: Ziemlich gut abzugrenzen $21:10^1/_2$. Flüssigkeitserguss in der Pleura nicht vorhanden. Im 2. Interkostalraum rechts vom Sternum Pulsation. Bei sistierter Respiration ist deutliche Pulsation zu fühlen, besonders wenn man auf die 3. Rippe kräftig eindrückt. An der rechten Lungenwurzel hinten schwache Dämpfung des Perkussionsschalles. Diesem Befunde rechts entspricht eine spärliche Beimischung von einzelnen trockenen Rasselgeräuschen zum Vesikuläratmen. An der Lungenwurzel verschärftes Atmen von schwach bronchialem Charakter. Am Sternum Doppelgeräusch. Ein feinblasiges Rasseln am Rand der rechten Lunge. Doppelgeräusch am schönsten auf dem Sternum (Ansatz der 2. Rippe).

Harn: Eiweissgehalt (Esbach) $1{,}2^0/_{00}$.

12. XI. Da das Oedem der unteren Extremitäten dem Patienten sehr lästig wird und er dringend bittet, etwas dagegen zu thun, werden an der Aussenseite beider Oberschenkel Hautpunktionen gemacht. Mit je einem Troikart an der Aussenseite beider Oberschenkel werden 4 Liter hellen Transsudates entleert. Spec. Gew. 1007.

24. XI. Klinisch vorgestellt.

Hämorrhagisches Sputum wird seit der Anwesen-

heit des Patienten stets entleert. Im rechten Uterlappen am unteren Umfang eine ziemliche Dämpfung mit vermindertem vesikulären Atmen und einzelnen groben Rasselgeräuschen (hämorrh. Infarkt). Durch eine weitere Hautpunktion mit 4 Canülen (2 an den Ober- und 2 an den Unterschenkeln) werden 3 Liter entleert.

18. XI. Hautpunktionen an beiden Unterschenkeln. Entleerung von 3500 ccm Serum.

29. XI. Nachts bekommt Patient sehr heftige kolikartige Schmerzen im Unterleib, welche sich zusehends steigern, so dass eine Morphiuminjektion notwendig wird. (Embolia arteria mesaraicae?)

30. XI. Abends und während der Nacht tritt Erbrechen ein, verbunden mit starken Atembeschwerden und Beklemmungszuständen. Puls regelmässig. Morphiumtropfen.

Gegen 9 Uhr morgens Besserung des Zustandes. Nachmittags heftige Dyspnoe, verbunden mit Uebelkeit.

30. XI. $^3/_4$ 3 Uhr nachmittags: Exitus letalis.

Sektionsbericht.

(Journal des path. Instituts Nr. 975. 1896.)

Ein schlank gebauter, ziemlich abgemagerter Körper. Haut blass, gelblich. Thorax beiderseits nach oben eingesunken, Extremitäten ödematös. Fettpolster ödematös, Muskulatur blutarm.

Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, ebenso links.

Leber überragt um 2 Finger den Schwertfortsatz.

Magen nur in der Pylorusgegend sichtbar.

Im kleinen Becken geringe Menge bräunlicher Flüssigkeit.

Herzbeutel nicht vergrössert, mannsfaustgross.

Linke Lunge stark adhärent bis zur Medianlinie, allseitig mit der Pleura verwachsen. Verwachsung ziemlich lösbar, nach hinten und unten freie Stelle mit einem Weinglas voll seröser Flüssigkeit.

Die rechte Lunge ebenfalls allseitig verwachsen, jedoch locker, leicht lösbar.

Nach Eröffnung des Herzbeutels reichliche Menge gelber, seröser Flüssigkeit. Spitze links verdrängt, liegt nahezu in der Axillarlinie.

Der rechte Vorhof strotzend gefüllt, der linke enthält Gerinnsel.

Linke Lunge von mässigem Umfange, Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt, blutarm. Saftgehalt gering, Luftgehalt normal.

Am oberen Rand des Oberlappens findet sich eine haselnussgrosse derbe Infiltration mit bräunlicher Schnittfläche. Unterlappen luftarm.

In den grossen Bronchien mit Blut gemischter Eiter.

Rechte Lunge etwas voluminöser. Oberlappen zeigt stellenweise dunkel gefärbte Partien, die Pleura des Ober- und Mittellappens zarte bindegewebige Auflagerungen. Parenchym ödematös. Am medialen Rande des Mittellappens frischer hämorrhagischer Infarkt. Am Unterlappen Infarktbildung von Hühnereigrösse, derber Konsistenz, bräunlicher Verfärbung. Gegen die Spitze fast hühnereigrosser Infarkt mit beginnender Verfärbung. Die Arterie durch Thromben teilweise verlegt.

Herz in allen Durchmessern, namentlich in der Breite vergrössert. Epikard milchig getrübt.

Rechter Ventrikel enthält ziemlich spärliche bernsteinhelle Gerinnsel: Endokard durchsichtig: Segel der Tricuspidalis leicht verdickt. Ost. atriov. für 3 Finger durchgängig, Wandung verdickt. Muskulatur blass, von derber Konsistenz.

Rechter Vorhof erweitert, Wandungen kräftig entwickelt, Endokard gehörig.

Linker Vorhof bedeutend erweitert, Endokard durchsichtig, Wandung derb. Ost. atriov. für 2 Finger durchgängig. Klappen verkürzt.

Aorta ascendens, sowie Areus diffus erweitert, fast um das dreifache: sackförmige Ausbuchtung haselnussgross. Die Wandung verdickt, hochgradig verkalkt, beim Einschneiden stark knirschend. Oberflächlich Substanzverluste. Aneurysma stark erweitert, Carotis verengt.

Im Magen geringe Mengen Inhalts. Schleimhäute schiefrig verfärbt. Im Ileum gallig verfärbter Inhalt. Schleimhäute ziemlich blass. Inhalt des Dickdarms normal, Schleimhäute ohne Abweichung.

Leber ziemlich klein, mit bindegewebigen Auflagerungen. Galle schwärzlich, teerartig. Deutliche Muskatnussleber.

Milz: Länge 8,5. Dicke 4,0. Kapsel blutarm, Gerüst hervortretend. Konsistenz vermehrt.

In der Bauch- und Brust-Aorta Intima verkalkt, deutlich sichtbare und fühlbare Thromben.

Nieren: etwas vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche im ganzen glatt. Rinde von dem

Parenchym gut abgegrenzt. Konsistenz derb. Die linke Niere erheblich grösser wie die rechte.

In der Harnblase reichliche Menge dunkelgefärbten Harns.

Anatomische Diagnose:

Aneurysma arcus aortae mit sekundärem, sackförmigem Aneurysma der vorderen Wandung.

Nebenbefunde:

Arteriosclerosis,
Endocarditis mit Insufficienz der Aorta,
Hypertrophie beider Ventrikel,
Stauungslunge,
Multiple parenchymatöse Infarkte,
Chronische Gastritis pigmentosa.

II.

B. K., 60 Jahre alt, Eisenhobler.

Anamnese: Patient hatte mit 16 Jahren das Nervenfieber, im Jahre 1891 die Influenza 14 Tage lang. Im März vorigen Jahres erkrankte Patient nachts an Atemnot, Schwindel, Kopfweh nnd Herzklopfen. Die Beschwerden besserten sich, allein den ganzen Sommer über war Patient nicht wohl. Im November steigerte sich der Zustand wesentlich; die gesamten Beschwerden traten sehr heftig wieder auf, so dass Patient bettlägerig wurde. Teils zu Hause, teils klinisch behandelt, besserte sich der Zustand mitunter etwas, allein Patient blieb arbeitsunfähig. Seit 14 Tagen verspürt er wieder bedeutende Verschlimmerung und suchte deshalb das Kranhenhaus auf. Er

klagt über heftige Atemnot. Husten, der sehr schmerzhaft ist.

Potatorium und Infektion negiert.

Vater starb an Magenleiden, Mutter an unbekannter Ursache. Zwei Geschwister leben und sind gesund.

Status vom 23. IX. 96.

Objektiver Befund.

Mittelkräftiger Körperbau, sehr schlaffe Muskulatur. Aeussere Haut im Gesicht blass, graugelblich, Lippen cyanotisch. Gesichtsausdruck ängstlich.

Ziemliche inspiratorische Dyspnoe, die bei geringen Anstrengungen noch zunimmt und sich dann zur Orthopnoe steigert.

Respirations-Organe: Ziemlich beträchtliches Oedem der beiden unteren Extremitäten bis zu den Knieen; auch an der Thoraxhaut leichtes Oedem. Untere Augenlider frei.

Circulations-Organe.

Herz: Die Dämpfungsfigur überschreitet den rechten Sternalrand in der Höhe der 4. und 5. Rippe um zwei Querfinger, geht ziemlich steil nach oben bis zum rechten Sternoclaviculargelenke. Die obere Begrenzung wird vom Jugulum gebildet. Der linke Schenkel ist in der Höhe der 1. und 2. Rippe ein Querfinger links vom linken Sternalrand, verläuft am untern Rand der 2. Rippe etwas bogenförmig nach aussen und bleibt in der Höhe der 3. und 4. Rippe ein Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Ein eigentlicher Spitzenstoss weder sichtbar noch fühlbar. Die ganze Herzgegend wird erschüttert, ausserdem

bestehen epigastrische Pulsationen. Sonstige etwaige Pulsationen sind infolge der starken Dyspnoe nicht zu unterscheiden von Respirationsbewegungen im Intercostalraum. Dagegen ist mit ziemlicher Sicherheit eine Pulsation im 2. rechten Intercostalraum in der Parasternallinie zu unterscheiden. Ein Schwirren über derselben ist nicht zu konstatieren. Dagegen fühlt der Finger beim Eindringen in das Jugulum deutliche Pulsation. An der Spitze ein diastolisches Blasen, ziemlich leise, wird auch noch gegen die Basis zu und über der Pulmonalis vernommen; etwas intensiver über der Tricuspidalis, am lautesten im 2. rechten Intercostalraum über der Stelle der abnormen Pulsation. Ausserdem ein lautes systolisches Geräusch längs des ganzen Sternums und über der Tricuspidalis. Die diastolischen Geräusche übertreffen an Intensität die systolischen.

Die Perkussion über der Herzgegend ist nirgends schmerzhaft; auch nicht ein stärkerer auf Sternum oder Zwischenrippenraum ausgeübter Druck.

Radialarterie rollbar; Puls celer. Rechter Radialpuls gegenüber dem linken retardiert. Auch ist die rechte Arterie weniger gefüllt als die linke. Die Verspätung gleichnamiger Arterien ist an der Carotis noch deutlicher ausgesprochen, wo der Nachschlag der rechten durch aufgesetzte Stetoskope deutlich zu demonstrieren ist.

Herzgefässe zeigen äusserst lebhafte Pulsation; es besteht Venenpuls. Die rechte Carotis pulsiert viel lebhafter wie die linke, bietet also ein umgekehrtes Verhältnis, wie die beiden Radialarterien. Auch scheint das Arterienrohr der rechten Carotis weiter nach

aussen zu liegen. Die Crurales pulsieren synchron. Temporales geschlängelt und verhärtet; entsprechend dem Verhalten der Carotiden ist die rechte Temporalis stärker gefüllt wie die linke: auch die Pulswelle trifft rechts später ein wie links.

Digestions-Organe: Zunge grauweiss belegt. Auf der Uvula einige stark hervortretende Gefässe, sonst im Rachen nichts Abnormes.

Abdomen vorgewölbt, etwas gespannt. Lebergegend schmerzhaft. Keine freie Flüssigkeit im Abdomen.

Leber: Unterer Leberrand palpabel, überschreitet unten etwa einen Querfinger den Nabel, den Rippenbogen um gut vier Querfinger. Der Rand ist stumpfkantig. Der linke Leberlappen etwas verkleinert.

Milz nicht palpabel, von normaler Grösse.

Urin sehr spärlich, schmutzig braun, völlig trüb, Sediment reichlich. Viel E = 7‰. Mikroskopisch: hyaline und gekörnte Cylinder und einige verfettete Zellen; keine Blutkörperchen. Mässige Menge, viel Detritus.

Klinische Diagnose.

Aneurysma arcus aortae, (?)
Insufficientia Aortae,
Nephritis parenchymatosa chron.,
Asthma uraemica (?).

---

23. IX. Temp. $\frac{36,7}{36.2}$, Puls 84, Harn 200, Stuhl 1. Resp. 42. Calomel 0,3 Nr. III. Dampfkastenbad. Ziemlich reichlicher Schweissausbruch.

24. IX. 7 Stühle, diarrhoisch. Fortdauer der Dyspnoe; Morphin 1 Spritze.

25. IX. Harn $\frac{700}{1028}$, Stuhl 0. Guter Schlaf. Dyspnoe sehr zurückgegangen, doch wird immer noch sitzende Stellung der liegenden vorgezogen.

26. IX. Temp. $\frac{36,0}{36,5}$, Puls 84, Resp. 36, Harn $\frac{500}{1028}$ E = 9‰.

Im Allgemeinbefinden keine Aenderung; ziemlich starke Dyspnoe, kein Appetit. Radialpulse vollkommen synchron; auch in der Pulshöhe ist der bei der Aufnahme konstatierte Unterschied nicht mehr festzustellen. Beide Radialpulse treffen dem Spitzenstoss gegenüber verspätet ein, fallen etwa mit dem 2. Tone an der Spitze zusammen. Dasselbe Verhalten dem Spitzenstosse gegenüber zeigen auch die Carotiden. Der linke Carotispuls trifft wie früher vor dem rechten ein; auch die Pulshöhe erreicht nicht die der rechten. Arteria temporalis wie vorher. Starkes Pulsieren der kleinen Arterien der Hand. Pulsus paradoxus nicht vorhanden, auch Capillarpuls nicht festzustellen. Ueber den Carotiden ein lautes herzdiastolisches Geräusch. Ueber der Cruralis ein lauter Arterienton; bei stärkerem Druck ein diastolischer Ton und ein darauffolgendes Geräusch.

Oedem an den Unterschenkeln hat etwas zugenommen. Herzfigur hat an Ausdehnung rechts und oben ab-, links zugenommen. Die rechte Grenze schliesst auf dem rechten Sternalrand ab, die obere mit dem oberen Rand der 3. Rippe, die linke drei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss

nach aussen und unten verlagert, drei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie im 6. Intercostalraum, sehr diffus; auch im 5. Intercostalraum fühlbar, leicht hebend. Auskultatorisch keine Aenderung am Herzen.

Mixtura digitalis comp.

(Nach dem Herzbetund dürfte vielleicht die Diagnose auf Dilatatio Aortae ascendentis zu modifizieren sein?)

27. IX. Harn $\frac{600}{1027}$, E.

Am 26. nachmittags äusserst heftiger Dyspnoe-Anfall, durch Morphium beseitigt.

Lungenbefund: Sonorer Schall; die unteren Grenzen hinten etwas tiefer als normal, weniger gut verschieblich als bei der Aufnahme. Hinten unten beiderseits zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, keine Dämpfung. Exspirium über allen Abschnitten deutlich verlängert; Inspirium überall verschärft. Dyspnoe geringer.

Herzbefund unverändert. An der rechten Radialis ist wieder eine geringe Retardation festzustellen gegenüber der linken.

28. IX. Allgemeinbefinden gebessert, Dyspnoe geringer. Die beiden Carotiden pulsieren synchron, ebenso die Radiales. Auch gegenüber dem Spitzenstoss zeigen Carotis und Radialis keine wesentliche Verspätung. Der Unterschied in der Spannung beider Carotiden noch wie bisher.

29. IX. Auf Digitalis hin ist die Herzthätigkeit sehr regelmässig geworden. Die Eiweissmenge im Urin ist bis auf 2‰ herabgesunken.

30. IX Harn $\frac{1000}{1020}$, E = 2‰.

Vom 1. X. bis 15. X. keine Aenderung. Temp. durchschnittlich 36,2; Puls schwankt zwischen 66 und 96. Respiration zwischen 24 und 36. E = 2—3 ‰. Stuhl häufig diarrhoisch.

15. X. Allgemeinbefinden ziemlich gut, besonders morgens. Gegen Abend stärkere Dyspnoe, welche immer noch durch Morphiuminjektionen gemildert werden muss. Eiweissgehalt des Urins zwischen 2 und 3 ‰. Puls kräftig, springend.

18. X. Furunkel an der Nase; Eröffnung. Feuchter Bleiwasserverband. E = 3 ‰.

24. X. Harn $\frac{600}{1023}$, E.

Verschlimmerung aller Symptome. Hoher Eiweissgehalt des Urins, Dyspnoe, uraemisches Erbrechen. Puls springend, frequent.

25. X. Harn $\frac{200}{1027}$, E = 7 ‰.

Eiweissgehalt sehr hoch; unverändertes Befinden. Dyspnoe. Herzaktion schwächer.

26. X. Allgemeinbefinden bedeutend besser, Dyspnoe fast verschwunden. Erbrechen und Uebelkeit haben aufgehört.

27. X. Harn $\frac{400}{1022}$, E.

31. X. E = 2½ ‰.

3. XI. Harn $\frac{600}{1020}$, E = 6 ‰.

4. XI. Objektiver Befund: Mittelkräftiger Körperbau, schlechte Muskulatur. Gesicht und Extremitäten leicht cyanotisch und etwas ikterisch. Erhebliche Dyspnoe, Respiration sehr frequent: 30 in der Minute, steigert sich bei körperlicher Bewegung erheb-

lich. Leichtes Oedem der Knöchelgegend; am übrigen Körper keine Schwellungen.

Claviculargruben ausgefüllt.

Starke Pulsation der peripheren Arterien, speziell der Carotiden.

Thorax normal gebaut.

Perkussionsschall über den vorderen Lungenpartien, auch über den Spitzen sonor. Atmungsgeräusch überall vesikulär. Auch hinten ist keine Schalldämpfung zu eruieren. Links hinten vom Angulus scapulae nach abwärts leichte Abdämpfung des Schalles, hierselbst auch Atmungsgeräusch etwas abgeschwächt. Pectoralfremitus gut erhalten. Atmungsgeräusch von rauhem Charakter, zeigt zahlreiche Ronchi sibillantes. Rechts hinten unten mittelblasiges feuchtes Rasseln. Lungengrenzen rechts hinten unten gut verschieblich, links nicht. Ziemlich starker Hustenreiz, Auswurf schleimig, eitrig, schaumig; wird in mässiger Menge entleert.

Herz: Herzdämpfung enorm vergrössert, reicht nach rechts 2 Querfinger über den rechten Sternalrand, nach links gut 3 Querfinger über die Mammillarlinie. Nach oben und rechts setzt sich die Dämpfung fort in eine fast handtellergrosse Dämpfungspartie, welche nach oben bis zur Clavicula reicht und sich rechts und links noch 1 Querfinger über das Manubrium sterni erstreckt. Im 2. rechten Interkostalraum direkt neben dem Sternum eine dem Herzstoss synchrone Pulsation zu beobachten. Im Jugulum keine auffällige Pulsation.

Der Herzspitzenstoss ist sehr verbreitert, im 6. Interkostalraum, wenig hebend, reicht von der Mam-

millarlinie bis 3 Querfinger über dieselbe. Starke epigastrische Pulsation. Ueber der Herzspitze sind die Töne schwach zu hören; der erste Ton unrein, neben dem zweiten ein hallendes Geräusch, welches gegen das Sternum zu lauter wird.

Ueber der Aorta und dem Manubrium lautes Doppelgeräusch: blasendes systolisches und hallendes diastolisches. Der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt, neben demselben das diastolische Aortengeräusch hörbar. Auch über der Tricuspidalis das Doppelgeräusch wahrnehmbar.

Puls: Radialpuls: zwischen rechts und links kein Unterschied inbezug auf Stärke und Schlagfolge nachweisbar. Blutdruck an der rechten Temporalis beträgt 118—120 Hg.

Abdomen: ziemlich stark vorgewölbt, namentlich in seinen unteren Partien.

Lebergegend resistent, Leber fühlbar. Der untere Rand steht 2 Querfinger oberhalb des Nabels, in der Mammillarlinie 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. In den abhängigen Teilen des Abdomens ist etwas freie Flüssigkeit nachzuweisen.

Milz: undeutlich palpabel. Grösse $19^1/_2 : 10^1/_2$.

Harn: ziemlich dunkle Farbe, saure Reaktion, starker Eiweissgehalt (6—7 ‰). Mikroskopisch: zahlreiche Leucocyten, Epithelien der Harnwege, auch Nierenepithel, hyaline und vereinzelte granulierte Cylinder.

Stuhl von normaler Beschaffenheit.

5. XI. Fol. Digital. 0,05. 3 mal tgl. 1 Pulver.

7. XI. Temp. $\frac{36,2}{36,3}$, Puls 72, Resp. 24. Harn $\frac{1400}{1022}$ E = $1^3/_4$ ‰.

Diagnose:

Insufficienz und Stenose der Aorta — Aneurysma der aufsteigenden Aorta.

Nephritis parenchymat. chron.

Therapie: Fol. Digital. Excitantien.

16. XI. Auffallende Schwankung im Eiweissgehalt des Harns. Pulsation im 2. rechten Interkostalraum bald mehr, bald weniger deutlich. Uebriger Befund unverändert.

(17. XI. Auf die Abteilung zurückverlegt.)

18. XI. Harn $\frac{650}{1020}$ E.

20. XI. Klinisch vorgestellt.

Puls schnellend, regelmässig. Die Arterienwand resistent beim Rollen. Die Pulswelle an der Radialis und Subclavia links etwas höher, beide aber synchron.

Herz: Dämpfung geht bis etwas über den rechten Sternalrand, jedoch nicht weit. Spitzenstoss im 5. und 6. Interkostalraum (bei tiefer Inspiration in den 6. tretend), verbreitert, hebend. Ueber der Aorta kurzes systolisches und langgezogenes diastolisches Geräusch. Im 2. Interkostalraum am Sternum, vor allem beim Niederbeugen des Patienten Pulsation zu fühlen.

21. XI. Klinisch vorgestellt.

Ueber dem Manubrium sterni etwa 2 Finger breit nach beiden Seiten besteht eine relative Dämpfung, bis zur 2. Rippe herunter Pulsation im 2. Interkostalraum viel deutlicher, nahezu so stark, als der Spitzenstoss. Ueber der linken Lungenspitze vorn ist der Perkussionsschall schwach gedämpft, ohne besondere Veränderung des Vesikuläratmens.

Leber nicht resistenter, nicht voluminöser.

Milz scheinbar etwas vergrössert, doch zweifelhaft. Leib weich. An der Stelle der Pulsation (2. Interkostalraum) ist das Doppelgeräusch am lautesten und tiefsten.

Harn: Ziemlich beträchtlicher Eiweissgehalt (4‰).

22. XI. Der Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

Die beiden Fälle bieten ihren klinischen Symptomen nach viel Aehnlichkeit. Das ganze Bild beherrscht bei beiden die enorm vergrösserte Herzdämpfung, die nach rechts 2 Querfinger über den rechten Sternalrand, nach links 3 Querfinger über die Mamillarlinie reicht. Nach oben erstreckt sie sich bis in die Gegend der Clavicula. Der Spitzenstoss ist weit nach aussen verlagert, im 1. Falle ist er zwischen der 7. und 8. Rippe in der Axillarlinie, im 2. Falle im 6. Interkostalraume bis 3 Querfinger über die Mamillarlinie zu fühlen. Befestigt wurde die Diagnose durch die bei beiden im 2. rechten Interkostalraum fühlbare Pulsation. Bei Bewegungen des Patienten wurde sie besonders deutlich. Die Venen wurden durch die stark gefüllten Arterien miterschüttert. Die bei Fall II anfänglich beobachtete Ungleichheit im Eintreffen der Radialpulse war später nicht mehr zu konstatieren.

An der Herzspitze ist ein diastolisches Blasen und ein lautes systolisches Geräusch zu vernehmen; an den Aortenklappen, überhaupt über dem ganzen Sternum, überwiegt das hallende diastolische Geräusch. Von sekundären Erscheinungen machte sich die heftige Dyspnoe, die sich häufig bis zur Ortopnoe steigerte,

am lästigsten geltend. Hiernach sind die anderen Erscheinungen von seiten der Lunge zu erwähnen. Abschwächung des Schalles über gewissen Partien, verschärftes vesikuläres Atmen mit Rasselgeräuschen, ja zeitweilig sogar bronchiales Atmen. Diese Symptome lassen sich wohl ebenso wie die Schluckbeschwerden durch Druck des Aneurysmas auf seine Nachbarschaft erklären. Zwei sonst häufig beobachtete Symptome, die die Diagnose wesentlich erleichtern: Singultus und Stimmbandlähmung durch Druck auf den Nervus phrenicus waren nicht vorhanden. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand sich lediglich eine leichte Rötung der ary-epiglottischen Falten.

Bei beiden Kranken zeigten sich ferner schwere Störungen von seiten der Nieren. Der Eiweissgehalt des Harns war ein verhältnismässig sehr hoher, bei dem einen Patienten zeitweilig 7‰, aber sehr schwankend. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich hyaline und gekörnte Cylinder. Die Leber war in beiden Fällen stark vergrössert und sehr resistent. Bei beiden Kranken war die ganze Lebergegend, bei einem die ganze rechte untere Thoraxhälfte schmerzhaft, während merkwürdigerweise subjektive und objektive Schmerzempfindung, durch das Aneurysma hervorgerufen fehlte. Selbst bei stärkerem Druck auf das Sternum oder Eindringen der Finger in die Interkostalräume kein wesentlicher Schmerz.

Die Milz war ziemlich normal. Bei beiden war ein lästiges Oedem vorhanden: im Gesicht, am Scrotum, besonders aber in den unteren Extremitäten. Dasselbe steigerte sich im ersten Falle so, dass schleunigst Abhilfe geschaffen werden musste.

Dieses sind die klinischen Symptome, soweit sie für die Diagnose in Betracht kommen, jetzt möchte ich noch kurz auf die Aetiologie der Aortenaneurysmen eingehen.

Trotzdem gerade in letzter Zeit viel auf diesem Gebiete gearbeitet und geschrieben worden ist, stehen sich auch heute immer noch zwei Ansichten gegenüber. Die einen behaupten, ein Aneurysma könnte nur an bereits kranken (speziell an Arteriosklerose) Arterien entstehen, hierher gehört vornehmlich Köster mit seiner entzündlichen Theorie, die andern halten das Aneurysma für eine primäre Erkrankung. Vertreten wird diese letztere durch Recklinghausen und seine Schüler mit ihrer sogenannten mechanischen Theorie.

Als Vertreter der ersten Richtung gibt Strümpell in seinem Buche (über spezielle Pathologie und Therapie in dem Kapitel über Aneurysmen) an, dass er stets eine „primäre Erkrankung der Gefässwand" als Grund annehme und zwar vorzugsweise die Arteriosklerose. Hiermit erklärt er auch, dass sich Aneurysmen vorzugsweise im Anfangsteile der Aorta und am Bogen finden und dass sie bei Männern häufiger vorkommen, als bei Frauen. Denn es ist eine bekannte Thatsache, dass schwere körperliche Arbeit die Bildung derselben begünstigt. Auch Ziegler, der im wesentlichen zwischen Dehnungsaneurysmen und Rupturaneurysmen unterscheidet (Lehrbuch der pathologischen Anatomie), gibt bei ersteren der Arteriosklerose die Hauptschuld, doch erwähnt er nebenbei noch akute Gefässwandentzündungen und Folgezustände von Entwicklungsstörungen als Ursachen.

Ebenso glaubt Thoma (Untersuchungen über Aneurysmen. Virch. Arch. Bd. 111) nach seinen Wahrnehmungen „mit Bestimmtheit in Abrede stellen zu dürfen, dass Dilatationsaneurysmen an im übrigen vollkommen normalen Aortensystemen vorkommen". Nach seiner Ansicht kommt es ausschliesslich an arteriosklerotischen Gefässsystemen vor. — Die zweite Ansicht vertreten v. Recklinghausen und seine Schüler.

Recklinghausen (Allgemeine Pathologie des Stoffwechsels und der Ernährung) stellte die Theorie auf, dass die Zerreissung der elastischen Elemente der primäre Vorgang bei der Entstehung der Aneurysmen sei.

So behauptet auch Manchot, einer seiner Schüler (Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchows Arch. Bd. 121, S. 144), dass es in der That wahre Aneurysmen der Aorta gibt, die noch keine Spur arteriosklerotischer Veränderungen zeigen und stellt folgende Sätze auf:

1. Das wahre Aneurysma besteht in einer pathologischen Erweiterung des Gefässlumens von wechselnder Form und Ausdehnung. Die Erweiterung wird durch primäre Zerreissungen der elastischen Momente der Media bedingt.

2. Entzündliche Prozesse, die sich in einem Aneurysma vorfinden, sind für die Entstehung desselben von sekundärer Bedeutung. Sie stellen entweder eine zufällige Komplikation dar (allgemeine Arteriosklerose des höheren Alters), oder sie sind direkt durch das Fortschreiten des Aneurysmas bedingt und hervorgerufen (lokale Arteritis im Gebiete der Aneurysmen).

Als wichtiges aetiologisches Moment kommt noch die konstitutionelle Syphilis in Betracht. Dies ist zwar schon lange bekannt, aber erst neuerdings bearbeitet worden. In einer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit: Beiträge zur Kasuistik und zur Aetiologie des Aortenaneurysmas von Emil Löhnberg sucht der Verfasser auf Grund einer Statistik die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit der Syphilis als einziges aetiologisches Moment zu lenken. Die Arteriosklerose genüge als Moment allein nicht, denn einmal sei bei der kolossalen Häufigkeit der Arteriosklerose ein Aneurysma doch immer eine verhältnismässig seltene Erkrankung, ferner betreffe die Arteriosklerose nur das höhere Alter, während Aneurysmen ebenso häufig im mittleren vorkommen und schliesslich sei es Thatsache, dass oft bei Aneurysmen keine Spuren degenerativer Prozesse in der Gefässwand zu finden seien.

Auch in unserem I. Falle ist es nicht ausgeschlossen, dass eine alte Syphilis schuld war, trotzdem Infektion ausdrücklich negiert wurde. Herr Obermedizinalrat Prof. Bollinger hob bei Besprechung des Falles hervor, dass er an den Geschlechtsorganen Spuren alter Narben gefunden habe, die sehr gut von einer alten abgelaufenen Syphilis herrühren könnten.

Wir haben weiter das traumatische Aneurysma zu berücksichtigen, bei welchem Verletzungen einer oder mehrerer Wandschichten des Arterienrohrs durch Kontinuitätstrennung entstehen. Man hat zwischen direkten und indirekten zu unterscheiden. Direkte erklären sich von selbst, indirekte können durch Stoss, Schlag, Fall etc. und durch zu schwere körperliche Arbeit

hervorgerufen werden. Am sonst gesunden Gefäss können solche Einwirkungen eine Kontinuitätstrennung natürlich nur dann hervorrufen, wenn dasselbe hochgradig gespannt ist. Jedenfalls muss man unterscheiden, ob die Zerreissung der Muskelfasern der primäre und die Entzündung der sekundäre Prozess ist, oder ob umgekehrt die Gefässwand schon erkrankt war, als das Trauma einwirkte.

Von sonstigen aetiologischen Momenten werden noch chronische Bleivergiftung, Herzkrankheiten, Nephritis, Gicht, Rheumatismus und Alkoholismus genannt.

Die Therapie in diesen speziellen Fällen beschränkte sich, wie in solchen Fällen fast immer, auf eine symptomasische Behandlung. Gegen die heftigen Dyspnoe-Anfälle wurden Morphiuminjektionen gegeben, gegen die Störungen von seiten des Herzens Digitalis. Zeitweilig wurde auch eine Jodkaliumkur gebraucht, doch ohne besonderen Erfolg. Was die Therapie im allgemeinen betrifft, so ist sie wenig erfolgreich. So hat man die Unterbindung der Carotis und Subclavia versucht, doch hat man nur vorübergehende Besserung erzielt. Ferner die von Tillmanns empfohlene Elektropunktur der Aortenaneurysmen. Er führt dieselbe mit Stahlnadeln aus, indem er die Anode etwa 5 cm tief in den Aneurysmasack einsticht, die Kathode in die Nähe des Aneurysmas appliziert. Der Strom wird allmählich verstärkt.

„Die Wirkung der Elektropunktur besteht in der Bildung von Gerinnungsvorgängen, von Thromben am positiven Pole und in der Anregung von Kontraktionen der Gefässwand". (Tillmanns: Lehrbuch der speziellen Chirurgie.)

Vor den früher viel angewandten Einspritzungen von Liq. ferri sesquichlorati, Alkohol etc. warnt Strümpell wegen der Gefahr der Embolien und empfiehlt eventuell den Versuch mit Ergotininjektionen in die Umgebung des Sackes. „Die Wirkung soll darauf beruhen, dass das Secale cornutum die glatten Muskeln in der Wand des Aneurysmas zur Kontraktion bringt."

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Privatdozenten Dr. Rieder für seine gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.